SİNİR SİSTEMİNİN ANADANGƏLMƏ QÜSURLARI

Qarayeva K.Q.*

Elmi Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı, Azərbaycan

Məqalədə dölün bətdaxili inkişafı zamanı sinir sisteminin qüsurla formalaşması problemi müzakirə edilmişdir. Burada sinir sisteminin ayrı-ayrı hissələrində baş vermiş qüsurlar, onlardan törənmiş fəsadlar və qüsurların inkişafının hamiləlik müddəti ilə bağlılığı haqqında olan ədəbiyyat mənbələrindən alınmış məlumatlar təhlil edilmişdir. Həmçinin bətdaxili inkişaf zamanı sinir sisteminin qüsurlu inkişafının diaqnostikası və qüsurla doğulan uşaqların postnatal dövrdəki vəziyyətindən bəhs olunmuşdur.

Açar sözlər: sinir sistemi, anadangəlmə qüsurlar, hamiləlik.

Mama-ginekoloqların qarşısında duran vacib məsələlərdən biri də hamiləliyin normal gedişinin təmin edilməsidir. Çünki, bir sıra amillər vardır ki, onlar hamiləlik dövründə dölün inkişafına mənfi təsir göstərərək ya hamiləliyin başa çatmasına, ya da qüsurlu inkişafına səbəb olur.

Klinik müşahidələr göstərmişdir ki, dölün qüsurlu inkişafı istər perinatal və istərsə də postnatal dövrdə ölümə səbəb olan əsas faktorlardan biri kimi qiymətləndirilir [1-3]. Ona görə də dölün bətdaxili inkişafının izlənilməsi ilə yanaşı baş verə biləcək qüsurların profilaktikası istiqamətində geniş miqyaslı tədqiqat işləri aparılır [4-7]. Lakin müasir müalicə vasitələrinin mama-ginekologiyada tətbiq olunmasına baxmayaraq, dölün bətdaxili inkişaf qüsurları ilə, o cümlədən sinir sisteminin (SS) qüsurları ilə doğulan uşaqların sayı hər il artmaqda davam edir [8,9].

Mərkəzi sinir sisteminin (MSS) zədələnməsi çox zaman embrion dövründən başlayır və döl ana bətnində böyüdükcə MSS-nin zədələnməsində dərinləşir. Belə bir şəraitdə inkişaf edən döl müxtəlif qüsurlarla və ya eybəcərliklərlə doğulur. V.Ya.Semkenin [10] göstərdiyi kimi ana bətnində SS-nin qeyri düzgün formalaşması ilə doğulan uşaqların əksəriyyəti psixi xəstə olurlar.

SS-nin qüsurları ilə doğulan uşaqların 25-30%-i neonatal dövrdə yüksək riskli əlil olur və ya ölümə nəticələnir [11,12]. Sağ qalan yenidoğulmuşların isə immun sistemi inkişafdan qaldığına görə onlar tez-tez xəstələnir və aparılan müalicə də çox zaman səmərəsiz qalır. Bu səbəbdən də SS-nin qüsurları ilə doğulan uşaqlar arasında davamlı epileptik tutmalar və kobud nevroloji çatışmazlıqlar baş verir ki, bu da onların həyat keyfiyyətlərini kəskin şəkildə aşağı salır [13-15].

Azərbaycan Respublikasında da SS-nin bətdaxili

ili inkişaf qüsurları ilə doğulan uşaqların sayı ilbəil artmaqdadır. Bunu Azərbaycan alimlərinin [1,3,16] tədqiqat işləri də təsdiq edir. Belə ki, K.O.Seyidbəyovanın [16] 2000-2011-ci illərdə apardığı monitorinqi nəticəsində müəyyən etmişdir ki, Bakı şəhərində onurğa beyninin anadangəlmə qüsurları ilə doğulan uşaqların sayı hər il artmaqdadır.

SS-nin bətdaxili qüsurlu inkişafı zamanı baş beyin strukturunda baş vermiş dəyişikliklərin bir çox fizioloji və morfoloji aspektləri, o cümlədən angiogenezi haqqında müfəssəl məlumat yoxdur. Bunu nəzərə alan A.V.Solonskiy və həmkarları [8] embrion və döl beyninin kompüter morfometriyası əsasında apardığı tədqiqatın nəticəsində müəyyən etmişdir ki, adı çəkilən inkişaf qüsurları zamanı angiogenezin fizioloji inkişafı tam şəkildə pozulmuş olur. Çox güman ki, elə bu səbəbdən də həmin qüsurlarla doğulan uşaqlarda əqli inkişaf normal getmir.

Bətdaxili digər qüsurlarla yanaşı MSS-nin qüsurlarının da inkişafı polietoloji xarakter daşıyır. Sübuta yetirilmişdir ki, MSS-nin qüsurlu inkişafı xarici mühitin o cümlədən kimyəvi toksinlərin bir sıra dərman preparatlarının, infeksiyaların və müxtəlif xarakterli travmaların təsirindən irəli gəlir və patoloji proses multibakterial mexanizm üzrə inkişaf edir. Buraya hipoksiya, travma intoksikasiya və virus mənşəli infeksiya daxildir. Virus embriotrop olduğu üçün embrional dövrdən başlayaraq bütün dövrlərdə yaratdığı hipoksiya nəticəsində mərkəzi və periferik SS-nin formalaşması qüsurlu olur [6,17].

Beləliklə, ədəbiyyat məlumatları əsasında belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, bətdaxili inkişaf zamanı dölün SS-nin qüsurlu inkişafı polietoloji xarakter daşıyır və onları aşağıdakı qruplarda birləşdirmək olar.

1. Genetik strukturun anomaliyaları;

*e-mail: bakinka112@mail.ru

2. Xarici və daxili mühitin qeyri qənaətbəxş olması;
3. Radioaktiv və ionlaşdırıcı şüaların təsirinin güclənməsi;

4. Müxtəlif səbəbli stress reaksiyaları.

MSS-də baş vermiş qüsurların etioloji amilləri ilə yanaşı onlardan törənən nevroloji fəsadların xarakteri müəyyən edilmişdir [18]. Hamilliyin 3-4-cü həftələrində sinir borusu, beyin hüceyrələrini örtən qışa inkişaf edir. Dorzal induksiyanın pozulması zamanı anensefaliya, ensafolosele qüsurları yaranır.

Hamiləliyin 5-10-cu həftəsində beyinin ön şöbəsi və uzun quruluşu formalaşır. Ventral induksiyanın pozulması sayəsində holoprogensefaliya, septoptik displaziya, lobar aplaziya, şəffaf çəpərin ageneziası qüsurları inkişaf edir.

SS-nin anadangəlmə qüsurlarından biri də lissen-sefaliyadır. Bu qüsurdə beyin qırıqlarının inkişafdan qalması kobud şəkildə təzahür edir. Əksər hallarda qırıqların olmaması ilə kompleks şəkildə görünür.

Volpe [15] ədəbiyyat məlumatlarını və şəxsi müşahidələrinin nəticələrini ümumiləşdirərək belə bir qənaətə gəlmişdir ki, hamiləliyin birinci yarısında beyin strukturları və neyronların miqrasiyası formalaşır. İkinci yarısında isə sinir liflərinin miyelinizasiyası baş verir. Ona görə də SS-də yaranmış hər bir qüsurların toxumaların inkişaf dövrünə aid olur.

Baş beyində olan qüsurlardan biri də boz maddənin heterotopiyasıdır. Perinatal dövrün inkişaf qüsuru olan bu patologiyada neyronlar anomal şəkildə lokalizasiya olunmaqla yanaşı onların radial miqrasiyası da pozulmuş olur. Abdel Razek və həmmüəlliflərinin [19] verdiyi məlumata əsasən hamiləliyin 2-5-ci aylarında neyronal və hiolinal proliferasiya baş verir. Neyronal proliferasiyanın pozulması zamanı mikrolissenefaliya, hemimegalensefaliya, meqalensefaliya kimi ağır qüsurlar inkişaf edir.

Hamiləliyin 3-cü ayından başlayaraq 5-ci ayına qədər neyronal miqrasiya dövrü başlayır. Bu dövrdə beyin qabığı və subkortikal struktur, həmçinin beyinciğin qabıq qatı formalaşır. Neyronal miqrasiyanın pozulduğu döldə heterotopiya, qabarlı cismin ageneziası baş verir.

Hamiləliyin 6-cı ayından başlayaraq doğulana qədərki dövrdə isə qabıq qatının, aksonların, dentritlərin formalaşması, sinapslar inkişaf edirlər. Ona görə də formalaşmanın pozulduğu zamanı əsas

qüsurlar sizenfaliya, mikrodiskeneziya hesab olunur.

SS-nin inkişaf qüsurları arasında ən ağır formalarından biri telensephalonun iki yarımkürəyə ayrılmasıdır. Telensephalonun iki yarımkürəyə bölünməsi tam şəkildə olmayıb mədəciklərlə əhatələnmiş olur. Bu qüsurlar bəzən spina bifida ilə müştərək şəkildə baş verir ki, bu da daha ağır dərəcəli qüsurlar hesab olunur.

Baş beyinin bətdaxili inkişaf qüsurları müxtəlif səpkili olsa da, onun ölçüsündə baş vermiş anomaliya daha çox təsadüf edir [20].

Spalice və həmmüəllifləri [21] bu qəbildən olan qüsurların mikrolissenefaliya, hemimeqalensefaliya, meqalensefaliya və neyronların patoloji şəkildə toplanması ilə təzahür etdiyini, onun histoloji əlaməti kimi boz maddədən ağ maddəyə doğru qabıqla yan mədəciklərə tərəf yönəlmiş xətlərin olmasını göstərmişdir.

Neyronların miqrasiyasında baş vermiş ciddi anomaliyalardan biri qabarlı cismin ageneziasıdır. Bu patologiyada qabarlı cism hissəvi (hipoplaziya) və ya tam şəkildə (agenezia) olmur. Qabarlı cismin hissəvi ageneziası zamanı qabarlı cismin arxa hissəsi inkişaf etmir, çox nadir hallarda isə qabarlı cismin ön payı da olmur. Məlumdur ki, perinatal dövrdə qabarlı cismin inkişafı hamiləliyin 12-18-ci həftələrindən başlayır. Ona görə də hamiləliyin bu dövründə USM vasitəsilə müayinə aparılarkən qabarlı cismə xüsusilə diqqət göstərilməlidir. Qabarlı cismin ageneziası aşkar edildikdə hamiləliyin pozulmasının vacibliyini hamiləyə çatdırmaq lazımdır. Çünki müəyyən edildiyi kimi qabarlı cism koordinasiyanın, yaddaşın və öyrənmə prosesinin formalaşmasında yarımkürələr arasında sensor stimulyasiyada vacib rol oynayır [22]. Təbii ki, qabarlı cismin inkişafdan qalması adı çəkilən proseslərin pozulmasına səbəb olacaqdır ki, bu da doğulan uşaqda öz əksini tapacaqdır. Əqli çatışmazlıq, epileptik tutmalar, hərəkətin pozulması, daxili orqanların anormal olması və s. patoloji hallar doğulan uşaqlarda tibbi problemlərlə yanaşı, ciddi sosial problemlər də yaradılacaqdır.

Szabo və həmmüəlliflərinin [23] qeyd etdiyi kimi, qabarlı cismin ageneziası ilə doğulan uşaqlarda bir yaşa qədər tez-tez tutan qıcolmalar, sensor reaksiyaların pozulması və s. əlamətlər həyat

üçün təhlükə törətmələri ilə yanaşı həyat keyfiyyətlərini də kəskin şəkildə aşağı salmış olur.

Lakin bir sıra müəlliflərin [15] fikrincə qabarlı cismin ageneziasını perinatal dövrdə USM vasitəsilə dəqiqləşdirmək olduqca çətindir. Bu yalnız 37% halda mümkündür. Achiron və həmmüəllifləri [24] hesab edir ki, dölü baş gəlişində durarkən vaginal ötürücüdən istifadə etdikdə USM-də alınan görüntüdə yan mədəciklərin arxa buynuzlarının disproporsional böyüməsi, ön lateral buynuzların ensiz və qarışıq olması, yarımkürələr arası şırımın genişlənməsi, şəffaf çəpərin boşluğunun itməsi qabarlı cismin ageneziasını sübut edən əlamətlərdir.

SS-nin anadangəlmə qüsurlarından biri fokal qabıq displaziyasıdır. Adı çəkilən anomaliyanın etiologiyasında genetik amillər mühüm yer tutur. Burada neyronların miqراسiyasında baş vermiş anormal dəyişikliklər əsasən genlər vasitəsilə ötürülür. Neyroontogenetik dəyişikliklərin nəticəsində

baş beyin qabığının arxitektónikası pozulmuş olur. Anomaliyalar boz və ağ maddələrdə daha qabarlıq şəkildə görünür. Beyin qabığında təzahür edən patoloji sahələr isə nisbətən çətin diferensiasiya olunur.

Perinatal dövrdə diaqnozun qoyulması əsasən USM əsasında aparılır. Burada vacib məsələlərdən biri USM-in hamiləliyin hansı həftəsində aparılmasını müəyyən etməkdir.

Ю.И.Барашков və həmmüəllifləri [11] hesab edir ki, fokal qabıq displaziyasını müəyyən etmək üçün hamiləlik dövründə ən azı 3 dəfə (10-12, 20-22 və 30-32-ci həftələrdə) USM aparılmalıdır.

Beləliklə, SS-nin anadangəlmə qüsurları çoxdur və onlar perinatal dövrün müxtəlif mərhələlərində inkişaf edirlər. Ona görə də hər bir qüsurun ayrılıqda inkişaf etmə müddətini bilmək praktik həkimlər üçün olduqca vacibdir (Şək). Asan qavranılsın deyə onları sxematik qaydada verməyi daha məqsədəuyğun hesab etdik.

Şəkil. Hamiləliyin trimestrlərində sinir sistemində inkişaf edən anomaliyalar

Bütün bunları nəzərə olaraq perinatal dövrdə trimestrlər üzrə USM apararkən həmin qüsurların olub-olmamasına diqqət yetirmək lazımdır.

Perinatal dövrdə hamilələr USM-lə müayinə olunduqda həkimin diqqəti aşağıda göstərilənlərə yönəlməlidir:

1. Dölün başının formasına;
2. Kəllə sümüklərinə;
3. Şəffaf arakəsmə boşluğuna;

4. Görmə qabarlarına;
 5. Beyin ayaqcıqlarına;
 6. III mədəcikin formasına;
 7. Kəllənin arxa çıxurunun strukturuna. Burada beyinciklə böyük çən, qabarlı cism diqqətlə müayinə olunmalıdır;
 8. Fəqərələrə;
 9. Sinir borusunda mümkün olan defektlərə.
- Sinir sisteminin anadangəlmə qüsurları ilə doğu-

lan uşaqlar tibbi problemlə yanaşı sosial problemlər yaratdığını nəzərə alaraq inkişaf etmiş ölkələrdə perinatal dövrdə adı çəkilən qüsurların diaqnozunu qoyulması və onun proqnozlaşdırılması ön plana çəkilmişdir [25].

Müasir texnologiyaların əsasında qurulan diaqnostik vasitələrin (exoqrafiya və MRT) köməkliyi ilə perinatal dövrdə hamiləliyin 20-22 həftəliyində hemimeqalensefaliyanın diaqnozunu qoymaq mümkündür.

Hamiləliyin 20-22-ci həftəliyində exoqrafiyada baş beyinin bir yarımkürəsinin böyüməsi, baterial ventrikulomeqaliya aydın göründüyü halda, dölün beyininin displastik dəyişikliyi diferensiasiya edə bilmir. Bir sıra müəlliflər [26,27] daha dolğun məlumat almaq üçün MRT aparılmasını tövsiyə edirlər. Hamiləliyin 22 həftəliyindən başlayaraq sonuna qədər USM vasitəsilə dölün inkişafı prosesində meydana çıxan bir çox qüsurların o cümlədən lissensefaliyanın, fokal qabıq displaziyasının və digər qüsurların diaqnozunu qoymaq mümkündür.

Beyin strukrunun USM-lə müayinəsi zamanı hər hansı bir şübhə yaranarsa əlavə olaraq doppler və impulsiv dopplerografiyadan istifadə etmək lazımdır. Sonuncu müayinə vasitəsilə beyində damar sistemi defektini də aşkar etmək mümkündür.

Bir sıra müəlliflər haqlı olaraq kəllənin strukturu aydınlaşdırmaq məqsədilə aparılan USM zamanı dölün üzünün də vizualizasiyasını tövsiyə edirlər [17,28,29]. Bu zaman burun-dodaq üçbucağında olan qüsurların, xüsusilə də dodaqları və

damaq bitişməməsini görmək mümkündür. USM zamanı adı çəkilən qüsurlar hipo- və anexogen görüntü ilə təsdiqlənir.

Üz nahiyyəsinə baxarkən göz yuvasının da quruluşu haqqında məlumat əldə etmək mümkündür. Bu zaman döldə anoftalmiya, mikrooftalmiya, siklopiya və ya müxtəlif törəmələrin olub-olmamasına diqqət yetirilməlidir.

Hamilələrin qarın nahiyyəsinin quruluşundan asılı olaraq (xüsusilə, artıq çəkili qadınlarda) USM zamanı kəllənin strukturunda müəyyən qüsura şübhə yarandıqda (əgər hamiləliyin 20 həftəsindən sonradırsa) MRT aparılmalı, alınan məlumat USM-dən alınan məlumatla müqayisə edilməli və hamiləliyin pozulması və ya davam etməsi haqqında ginekoloq qərar qəbul etməlidir. Wang və həmmüəllifləri [30], Griffiths P.D. və həmmüəllifləri [31] və digər ginekoloqlar hamiləliyin hətta 18-ci həftəsində belə MRT müayinəsinin təhlükəsiz olduğunu qeyd edirlər. Lakin bir sıra hallarda o cümlədən hamilədə kardiostimulyator, metal və maqnit implantant olduqda MRT-nin aparılması əks göstəriş hesab olunur.

Beləliklə, bətdaxili inkişaf qüsurları dölyaranma mərhələsindən başlayaraq hamiləliyin sonundak davam edir. Ona görə də hər bir trimesterdə hamiləliyin gedişinə nəzarət etdikdə qüsurların olub-olmamasına diqqət yetirilməlidir. Qüsür aşkar edildikdə hamiləliyin davam etdirilməsi və ya vaxtında pozulması məsələsi həll edilir və bununla da eybəcər və ya əlil dogulmanın profilaktikası təmin edilir.

ЛИТЕРАТУРА – ƏDƏBİYYAT – REFERENCES

1. Nağdəliyev Ə.S. Yüksək riskli hamiləliklər, doğuşlarda perinatal patologiyalar və itkilərin səviyyəsi // Sağlamlıq, 2012, № 2, s.94-98.
2. Алдашева Н.М. Врожденные пороки сердца у детей раннего возраста // Вестник Кыргыз. гос.мед. Академия им.И.К.Ахунбаева. 2010, № 3, с. 50-51.
3. Ализаде С.Э., Дворяковский И.В., Одинаева Н.Д., Гулиев Н.Д. Влияние внутриутробной инфекции на головной мозг новорожденных и грудных детей (по данным ультразвукового исследования) // Ультразвуковая и функциональная диагностика 2009, №6, С.114-122.
4. Алтынник Н.А., Гусева О.И., Медведиев М.В. и др. Алгоритм перинатальной диагностики. М.2005, 32 с.
5. Антонов О.В. Научные, методические и организационные подходы к профилактике врожденных пороков развития у детей: Автореферат дис.... д-ра мед.наук. Омск. 2007, 40 с.
6. Барашнев Ю.И., Бахарев В.А. Эмбриопатии.

- Диагностика и профилактика аномалий ЦНС и скелета. М.Триада Х. 2010, 480 с.
7. Буйлашев Т.С., Самигулина А.Э., Жумашева Э.М. Роль факторов «Риска» рождения детей с низкой массой тела // Вестник КРСУ, 2015, № 7, с.34-36.
8. Солонский А.В., Логвинов С.В., Кутенова Н.А. Развитие сосудов мозга эмбрионов и плодов человека в условиях пренатального воздействия алкоголя // Морфология, 2007, № 2, с.63-66.
9. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П.. Токсические энцефалопатии новорожденных М.МЕД пресс - информ 2009, 160 с.
10. Семке В.Я. Психическое здоровье и экология // Сибирский вестник психиатрии и наркологии, 2005, № 4, с.7-11.
11. Барашнев Ю.И., Бахаров В.А., Новиков П.В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей (Путеводитель по клинической генетике). М.Триада. - Х. 2004, 560 с.
12. Кашина Е.В. Клинико-морфологические особенности

врожденных пороков ЦНС в онтогенезе у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. 2008, 32 с.

13. Холичев Д.А., Божонов Ю.А. Клинические проявления поражения ЦНС у новорожденных // Дальневосточный мед. журнал. , 2007, № 4, с. 13-14

14. Ярмухаметова М.Р. Эпилептические приступы у больных с аномалией кранио вертебрального перехода. // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2010, том. 2, № 4, с.37-40.

15. Volpe J. Neurology of the Newborn 5 th Ed., Saunders 2008-1094 p.

16. Сеидбекова Ф.О. Частота и факторы риска синдрома Дауна среди новорожденных по городу Баку // Saglamliq., 2012, № 3, с.170-174.

17. Антонов О.В., Богачева Е.В., Комарова А.А., Антонова И.В. Роль фактора сезонности и формирования врожденных пороков развития // Бюллетень сибирской медицины. 2012, № 3, с.135-138.

18. Barkovich A.J., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., et al. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development // Neurology 2005 vol 65. P.1873-1887.

19. Abdel Razek A.A., Kandel A.Y., Elsorogy L.G. et.al. Disorders of cortical formation: MR imaging features // Am.J.Neuroradiol.-2009. Vol 30 (1). –p.4-11.

20. Мухин К.О., Малинина Е.В., Чадаев В.А. Гемимегалэнцефалия: клинико-электро-анатомические корреляции // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии, 2008, № 1, с.133-137.

21. Spalice A., Parisi P., Nicita F., et al. Neuronal migration disorders: clinical: neuroadiologic and genetics aspects // Acta Pediatr.-2009.-vol. 98 (3).-p.421-433.

22. Lynn K.P., Warren S.B., Adolphs R., et al. Agenesis of the corpus callasum: genetic, developmental and functional aspects

of connectivity // Neuroscience.-vol. 8.-April 2007.-p. 287-289.

23. Szabo N., Gergev G., Kobar et al., Corpus callosum anomalies birth prevalance and clinical spectrum in Hungary // Pediatr Neurol., 2011. № 6. P. 420-426.

24. Achiron R., Achiron A. Development of the human fetal corpus Callosum: a high resolution, cross sectional sonographic study // Ultrasound Obstet. Gynecol. 2001 vol 18 (4) p. 343-347.

25. Медведева М.В. (под редакцией). Пренатальная эхография. Москва: Реальное время. 2005, 560 с.

26. Alvarez R.M., Garcia-Diaz L., Marquez J., et al. Hemimegalencephaly: prenatal diagnosis and outcome // Fetal Diagn. Ther.-2011 vol 30 (3) p.234-238.

27. Romero X.C., Molina F.S., Pastor E., Amaya F. Hemimegalencephaly: 3D Ultrasound and MRI Correlation // Fetal Diagn. Ther.-2011.-vol.29 (3).-p.257-260.

28. Gedikbasi A., Yildirim G., Saygi S et al. Prenatal diagnosis of schizencephaly with 2D-3D sonography and MRI // Clin. Ultrasound. 2009. Vol 37 №8 p.467-470.

29. Blümcke I., Thom M., Aronica E., et al. The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: a consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission // Epilepsia 2011 Jan; vol. 52 (1) p.158-174.

30. Wang G.B., Shan P.Q., Ma YX. Fetal central nervous system anomalies, comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography for diagnosis // Chin. Med. J. (Engl). –vol.119.-p.1272-1277.

31. Griffiths P.D., Porteous M., Mason G. et al. The use of in utero MRI to supplement ultrasound in the foetus at high risk of developmental brain or spine abnormality S. Russel. J. Morris, E.M. Fanou, M.J. Reeves // The British Journal of Radiology-2012.-vol.85.-1038-e 1045.

РЕЗЮМЕ

ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФЕКТЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Гараева К.Г.

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии, Баку, Азербайджан

В статье обсуждается проблема безупречного формирования нервной системы при внутриутробном развитии плода. Проанализированы данные, полученные из источников литературы о дефектах в отдельных частях нервной системы, вызванных ими осложнениях и продолжительности беременности дефектов развития. В ней также описывается диагностика дефектного развития нервной системы и поведенческий статус детей, родившихся от аномального роста во время внутриутробного развития.

Ключевые слова: нервная система, врожденные пороки, беременность.

SUMMARY

THE BIRTH DEFECTS OF NERVOUS SYSTEM

Garayeva K.G.

Scientific Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Baku, Azerbaijan

The malformation problem of nervous system throughout growth of fetus in uterus has been discussed in this paper. Here the defects arisen in respective parts of nervous system, disorders formed from these defects and information about relationship between gestation period and development of defects taken from references have been analyzed. Otherwise, the diagnosis of malformation of nervous system have been also mentioned, throughout growth of fetus in uterus and position of babies born with defect in postnatal period.

Keywords: nervous system, congenital malformations, pregnancy.

Redaksiyaya daxil olub: 11.06.2018

Çapa tövsiyə olunub: 09.07.2018

Rəyçi: professor Məmmədbəyli A.K.